Lane Medical Library

Aus dem pathologischen Institut zu Greifswald.

Über Gangrän beider Beine infolge von Embolie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe,

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Zustimmung

der Hohen Medicinischen Fakultät

der Königlichen Universität zu Greifswald

am

Sonnabend, den 7. Juni 1902,

1 Uhr mittags

öffentlich verteidigen wird

Martin Henning

aus Daber i. Pom.

Opponenten:

Herr Cursist Johannes Kasten.

Herr Cursist Erich Joachim.

Greifswald.

Druck von Julius Abel.

1902.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät der Universität Greifswald.

Prof. Dr. Martin, Dekan.

Referent: Prof. Dr. Grawitz.

Seinen Eltern

in Liebe und Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154012_0059

Als eine der vielen Schutzvorrichtungen, mit denen der menschliche Körper gegen äussere und innere schädigende Einwirkungen ausgestattet ist, müssen wir auch die Möglichkeit der Entstehung eines sogenannten Collateralkreislaufes des Blutes ansehen, der die Aufgabe hat, für unwegsam gewordene Blutbahnen einzutreten und die Ernährung des bisher von diesen versorgten Körperteiles zu übernehmen. Ist ein Blutgefäss z. B. eine Arterie an irgend einer Stelle durch einen Thrombus oder Embolus verschlossen, so müsste die unterhalb dieses Verschlusses gelegene Gewebspartie, soweit sie nur von der verstopften Arterie allein mit Blut gespeist wurde, absterben, wenn nicht die unterbrochene Cirkulation auf irgend eine Weise wiederhergestellt würde. Diese wird nun aber sofort ermöglicht durch oberhalb und unterhalb der Verschlussstelle vom Hauptstamme abgehende Gefässäste, die entweder direkt miteinander anastomosieren oder dies auf weitläufigerem Wege versuchen, wenn nicht anders mit Hülfe der Vasa nutrientia vasorum et nervorum. Es wäre somit durch den neugeschaffenen Collateralkreislauf die Cirkulationsunterbrechung beseitigt. Über die Entstehung desselben herrscht bis jetzt allerdings keineswegs Klarheit. Nothnagel hat in neuerer Zeit Untersuchungen an Kaninchen angestellt und dabei gesehen, dass am sechsten Tage nach der Unterbindung einer Arterie eine zunehmende Hypertrophie und Hyperplasie der collateral erweiterten Arterien erfolgt. Das Wachsen dieser Gefässe erklärt sich nach Nothnagel und von Recklinghausen aus einer gesteigerten Geschwin-

digkeit des Blutstromes und aus der dadurch vermehrten Ernährungszufuhr. Je mehr Blut in der Zeiteinheit durch das Gefäss ströme, desto reichlicher werde die Aufnahme von Ernährungsmaterial seitens der Gefässwand. Die von anderen Autoren betonte Drucktheorie ist nach Nothnagel für die Entstehung des Collateralkreislaufes nicht verwertbar. Die Untersuchungen, welche Zielonko, Küttner und Goldenblum an der Schwimmhaut, der Zunge und der Lunge des Frosches angestellt haben, haben besonders die Bedeutung der Kapillaranastomosen für die Entwicklung eines Collateralkreislaufes klargelegt. Nach Arterienverschluss erweitern sich die engen Anastomosen, und arterielle Anastomosen werden neugebildet. Die letzteren gehen aus den erweiterten Kapillaren hervor, deren Wand zugleich die Struktur der Arterienwand einnimmt. Älteren Anschauungen zufolge sollte die unmittelbar oberhalb der Ligaturstelle eintretende, geringe, durch die Unterbrechung der strömenden Bewegung des Blutes bedingte Drucksteigerung die Erweiterung der arteriellen Collateralen veranlassen. C. Ludwig und seine Schüler haben jedoch gezeigt, dass das arterielle Blutgefässsystem imstande ist, sich Änderungen der Blutfüllung in der Weise anzupassen, dass der Blutdruck annähernd normal bleibt. Es bestehen also enge Beziehungen zwischen Stromgeschwindigkeit und Gefässdurchmesser. Eine dauernde Beschleunigung des Blutstromes führt zu einer Erweiterung der Gefässbahnen, eine dauernde Verlangsamung zu einer Verengerung. Thoma beweist diese Sätze durch entsprechende Beobachtungen an der Area vasculosa von Hühnerembryonen, bei der Entwicklung des embryonalen Gefässsystems. In dem zuerst gleichmässig angelegten Kapillarnetze des Fruchthofes bilden sich die von der Strömung des Blutes bevorzugten Bahnen in Arterien und Venenstämme um. Im einzelnen gestalten sich die Verhältnisse dabei in der Weise, dass die Kapillarbahnen, in denen die Strömung eine lebhaftere ist,

sich erweitern. Aus ebengenannten Gründen darf man auch nicht, wie man versucht hatte, an eine Einwirkung des Centralnervensystems auf die Gefässe denken. Diesen Gedanken hat Bier durch eine ausgedehnte Reihe von Versuchen von der Hand gewiesen. Bier hat sich mit der Frage der Entstehung des Collateralkreislaufes näher beschäftigt und seine Erfahrungen in einem Aufsatze in Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie niedergelegt. Er giebt zwar zu, dass zur Entstehung eines wirksamen Collateralkreislaufes eine Erweiterung der Gefässe nötig sei oder, wie er sich ausdrückt, »richtiger gesagt eine grossartige Herabsetzung aller Widerstände für den Blutumlauf in den anämischen Gebieten«; mit dem Centralnervensystem aber hätte diese Erweiterung nichts zu thun. Er stellt das Gesetz auf: »Anämisch gewesenes Gewebe lockt arterielles Blut mit grosser Kraft an.« Er nimmt an, dass eine unbekannte Eigenschaft des normalen Gewebes diesem den endgültigen Collateralkreislauf verschafft hat, während das pathologische Gewebe, welches diese Eigenschaft nicht besitzt, auch nicht den Reiz zu einem neuen dauernden Blutzuflusse abgeben konnte. Diese seine Annahme bekräftigt er ausser anderen durch folgendes Beispiel. Bei der Kropfgeschwulst ist es ein therapeutisches Verfahren, die vier der Glandula thyreoidea Blut zuführenden Art. thyreoideae zu unterbinden. Wenn jetzt auch nicht immer ein Erfolg eintritt, so sind doch Fälle genug bekannt, in denen nach der Arterienunterbindung ein vollständiger Schwund des pathologischen Drüsengewebes sich einstellte, während die Drüse selbst, wie sie vorher in normalem, gesunden Zustande zu konstatieren war, zurückblieb, ein Beweis dafür, dass das gesunde, anämische Gewebe imstande war, für sich einen arteriellen Collateralkreislauf herauszubilden, das pathologische Gewebe dagegen, hierzu nicht fähig, infolgedessen verödete.

Wo also überhaupt die Möglichkeit zur Entstehung eines

Collateralkreislaufes gegeben ist, das heisst, wo Anastomosen vorhanden sind und wir es mit einem gesunden Gewebe zu thun haben, wird sich immer ein solcher ausbilden. Ausnahmen hiervon kommen vor in der Milz, den Nieren und im Gehirn im Gebiete der Art. Fossae Sylvii und basilaris. Diese beiden Gefässe im Gehirn sind ohne Collateralersatz, und daher muss es bei ihrer Embolie notwendigerweise zur Aufhebung der Ernährung der betreffenden Gehirnpartie kommen, die, falls der Tod nicht eintritt, der gelben Erweichung und schliesslich der Fettmetamorphose anheim fällt. Im übrigen haben die Hauptarterien des Gehirns vorzügliche Collateralen, daher stellen sich bei Unterbindung oder Embolie einzelner Äste oder Stämme meist nur vorübergehend Symptome ein.

Ähnlich ist der Vorgang bei Embolie einer Milzarterie. Verstopft ein Embolus eine solche, so entsteht bei deren pinselförmiger Ausbreitung eine sogenannte keilförmige, aseptische Nekrose. — Nach aussen hin prominiert der keilförmige, nekrotische Herd über das Normalniveau der Milz. Die Nachbarschaft bildet dann gegen das nekrotische Gewebe ein Granulationsgewebe, die sogenannte rote Zone der reaktiven oder demarkierenden Entzündung. Das Innere des Keils wird opak gelblich. Am innern Rande der roten Zone erscheint später eine gelbe Zone, die von einer Fettmetamorphose herrührt und durch welche die Resorption des toten Keils eingeleitet wird. Nach Ablauf der Resorptionsvorgänge bleibt schliesslich eine schmale, graue Narbe zurück.

Auch die Nieren entbehren des anastomotischen Systems, daher entsprechen hier die Verhältnisse denen in der Milz.

Bei diesen wenigen Ausnahmen finden wir sonst überall im menschlichen Körper Collateralbahnen genug, deren Verlauf eine gewisse Regelmässigkeit und Beständigkeit erkennen lässt. So wird z. B. der Collateralkreislauf bei Unterbindung der Carotis communis der einen Seite hergestellt durch die Art. vertebrales, die mit dem Circulus arteriosus Villisii an

der Gehirnbasis kommunicieren. Praktisch verwertet man diese Thatsache bei der Behandlung des pulsierenden Exophthalmus, der hervorgerufen wird durch ein Aneurysma arterio-venosum infolge von Zerreissung der Carotis innerhalb des Sinus cavernosus, von dem aus dann die stark erweiterten Orbitalvenen in Pulsation versetzt werden und damit auch der Augapfel. Die Unterbindung der betreffenden Carotis bringt meistenteils Heilung. Wie grossartig und schnell in diesem Falle neue Blutbahnen die unterbrochene Cirkulation wieder herstellen, geht schon aus der Mächtigkeit der unterbundenen Halsschlagader hervor, denn für gewöhnlich treten bei richtiger Technik keine schädigenden Folgen oder gar der Tod ein. Tillmanns erwähnt eine Statistik, nach der 23 mal die Ligatur beider Carotiden, einmal sogar in einer Sitzung, ausgeführt wurde und doch nur fünfmal mit tötlichem Ausgange verbunden war.

Ja die Leistungsfähigkeit der Natur geht noch weiter. Es sind in der Litteratur mehrere Fälle von einem vollständigen Verschluss der Aorta bekannt, ohne dass diese Anomalie bei Lebzeiten überhaupt Erscheinungen gemacht hätte. Über einen solchen Fall berichtet Martens in Virchows Archiv. Es handelte sich um ein 24jähriges Mädchen, das an Typhus gestorben war. Früher hatte es die Pocken, Scharlach, Lungenentzündung und vor 2 Jahren Gelenkrheumatismus überstanden. Bei der Sektion zeigten sich beim Herausnehmen und Aufschneiden der Aorta am Übergange vom Arcus in die Descendens von aussen gesehen zwei ringförmige Einschnürungen, von denen namentlich die unterste unmittelbar unterhalb der Einmündung des Ductus arteriosus Botalli das Bild einer Ligatur gab. Innen stellte sich heraus, dass die untere Verengerung das Lumen der Aorta vollständig verschloss. Unterhalb der Obliterationsstelle erweiterte sich die Aorta descendens sinusartig, hier mündeten die Art. intercostales supremae ein,

deren besondere Weite gegenüber den übrigen Intercostalarterien auffiel. Also die beiden obersten Zwischenrippenarterien sind die hauptsächlichsten Vermittler des Blutstromes für die Aorta descendens gewesen. Der Collateralkreislauf gestaltete sich hier folgendermassen: Die Art. mammariae internae, die oft bis zur Stärke eines kleinen Fingers erweitert sind, kommunicieren mit der Aorta vorzüglich durch die Art. intercostales anteriores, welche das Blut durch Vermittlung der Art. intercostales posteriores der Aorta zuführen, sodass in letzteren ein rückläufiger Blutstrom entsteht. Direkt mit der unteren Körperhälfte steht die Art. mammaria interna in Verbindung durch die Art. epigastrica inferior zur Art. iliaca externa, ferner durch die Rami epigastrici superiores zu den Art. lumbales oder den unteren Art. intercostales. Die Art. cervicalis profunda anastomosiert durch ihren Ramus descendens mit den Art. intercostales posteriores. Die Art. intercostalis suprema anastomisiert mit den oberen Art. intercostales Aortae und mit der Art. dorsalis scapulae. Besonders wichtig sind die Art. transversa scapulae und transversa colli. Beide communicieren durch die Art. dorsalis scapulae mit den Rami dorsales der Art. intercostales posteriores, den Art. lumbales Aortae und den Art. ileolumbales. Die Art. subscapularis anastomosiert mit den Art. intercostales und der Art. dorsalis scapulae. Die Art. thoracica longa endlich steht in Verbindung mit den Rami perforantes der Mammaria interna. Auf diese Weise wurde die untere Körperhälfte genügend mit Blut gespeist, sodass die Misbildung völlig kompensiert worden ist.

Auch an den Extremitäten sind zahlreiche Anastomosen vorhanden. Unterbinden wir z. B. die Art. iliaca externa, so wird der Collateralkreislauf hergestellt durch die Art. pudenda, obturatoria, ischiadica, glutaea, ileolumbalis oder fast sämtliche Äste der Art. hypogastrica und durch die Art. epigastrica inferior. Nach Unterbindung unter dem

Ligamentum Pouparti wird die Blutzufuhr vermittelt durch die Art. pudenda, obturatoria, ischiadica und glutaea aus der Art. hypogastrica und durch kleine Anastomosen aus der Art. epigastrica inferior, nach der Ligatur unterhalb der Abgangsstelle der Art. femoralis profunda durch die Art. ischiadica und perforierende Äste der Art. femoralis profunda, nach Unterbindung der Art. poplitea ausser durch die letzteren hauptsächlich durch das Rete articulare genu.

In der ersten Zeit nach der Operation erweitern sich alle Anastomosen unter dem erhöhten Blutdruck, oder weil anämisches Gewebe arterielles Blut mit grosser Kraft anlockt, gleichmässig. Im späteren Verlaufe aber bildet sich ein ziemlich konstanter Collateralweg durch einige wenige, stark erweiterte Gefässe aus, während die übrigen sich auf das frühere Volumen verkleinern, die der Unterbindungsstelle zunächst gelegenen auch wohl ganz obliterieren.

Über einen genauen, von Porta beobachteten Sektionsbefund inbezug auf den Collaterialkreislauf, der sich nach drei Jahren nach Anlegung einer Ligatur im mittleren Drittel der Art. femoralis externa gebildet hatte, referiert Rabe in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie. Oberhalb bis nahe dem Abgange der Art. femoralis profunda findet sich die Art. femoralis externa obliteriert, ausgedehnte Anastomosen verknüpfen die Profunda mit allen Muskelästen der Femoralis externa unterhalb der Unterbindungsstelle. Die Arterien des Rete articulare genu sind erweitert, und die ausgedehnte Arterie des Nervus ischiadicus verbindet die Art. hypogastrica mit der Art. tibialis antica und Art. peronea. Die Resultate nach Unterbindung der Art. poplitea schliessen sich dem an. Das arterielle Netz vor dem Gelenk ist erweitert. Die Art. articulares superiores gehen direkt in die inferiores und recurrentes tibiales über, und die Muskeläste der Unterschenkelarterien anastomosieren mit den unteren Muskelzweigen der Art. femoralis externa und profunda.

Ausserordentlich günstig stellt sich also die Entwicklung eines ausreichenden Collateralkreislaufes an denjenigen Gefässbezirken, an welchen die allbekannten grossen arteriellen Anastomosen existieren. Wunderbar möchte es daher erscheinen, wenn diese grossartige Schutzvorrichtung des menschlichen Körpers doch manchmal versagt. Was kann nun schuld daran sein, wenn nach Embolie einer Arterie trotz gesunder Gefässwandungen kein Collateralkreislauf, sondern Gangrän erfolgt, habe ich doch oben gezeigt, wie schnell die Arterien eine Cirkulationsstörung auszugleichen vermögen?

Betrachten wir folgenden Fall:

Am 6. April d. Js. wurde die 38 Jahre alte, aus Gützkow stammende Arbeiterfrau Minna Sch. in die hiesige Universitätsklinik aufgenommen.

Anamnese: Der Vater sei an Magenkrebs gestorben, die Mutter leide an Gicht; ein Bruder sei einer Lungenentzündung erlegen, vier Brüder und eine Schwester leben und seien gesund. Der Ehemann der Patientin lebe und sei gesund. Eins ihrer Kinder sei an Kroup gestorben, zwei leben und seien gesund.

Als Kind will Patientin die Masern, mit zwölf Jahren Gelenkrheumatismus gehabt haben. Die ersten Menses sollen mit 15 Jahren aufgetreten, ziemlich stark bis in letzter Zeit, sehr schmerzhaft und regelmässig gewesen sein. Sie hat dreimal geboren und keine Fehlgeburt durchgemacht. Mit 29 Jahren habe sie Magentyphus gehabt und 13 Wochen damals zu Bett gelegen. Die eingeleitete ärztliche Behandlung habe Umschläge und Medizin verordnet. Darauf sei die Patientin wieder völlig gesundet und nun immer gesund geblieben.

Mitte Januar d. Js. habe sie plötzlich heftige, andauernde Kopfschmerzen und Stiche in der rechten Kopfhälfte bekommen, sodass sie sich zu Bett legen musste. Am 17. Januar

morgens, als sie das Bett verlassen habe, um Kaffee zu trinken, habe sie einen Schwindelanfall verspürt, es sei ihr schwarz vor den Augen geworden, und sie sei bewusstlos umgefallen. Nach einer $^1/_2$ stündigen Bewusstlosigkeit habe die Patientin gemerkt, dass die linke Körperhälfte gelähmt sei, auch habe sie mit dem linken Auge schlecht sehen können. Der sofort hinzugezogene Arzt habe einen Schlaganfall diagnosticiert, Bettruhe, Eisblase auf den Kopf, Pulver und Medicin verordnet. Die Kopfschmerzen hätten aber noch drei Tage angedauert. Urin und Stuhlgang seien nach dem Schlaganfall normal und regelmässig entleert worden. Dann habe die Patientin noch 9 Wochen zu Bett gelegen; während dieser Zeit seien die Lähmungserscheinungen soweit zurückgegangen, dass sie Ende März wieder umhergehen und kleinere Arbeiten, wie Kartoffelschälen, Abwaschen von Küchengeschirr verrichten konnte. Die Sehschärfe des linken Auges habe sich aber nicht gebessert; sie habe immer das Gefühl gehabt, als ob sich vor dem linken Auge ein schwarzer Flor befände. Am 23. März habe Patientin über starke Müdigkeit in den Beinen zu klagen gehabt, sodass sie sich oft hätte hinsetzen müssen. Am 31. März habe sie gefühlt, wie beide Beine kalt geworden seien, angeschwollen wären und eine blaue Farbe angenommen hätten. Die blaue Verfärbung sei zuerst an den Fusssohlen aufgetreten und dann weiter auf die Unterschenkel bis handbreit unter die Kniegelenke übergegangen. Gleichzeitig habe sie starke, schiessende Schmerzen in beiden Unterschenkeln verspürt, die sie nun nicht mehr bewegen konnte, sodass sie sich zu Bett legen musste. Der hinzugerufene Arzt habe kalte und warme Umschläge angeordnet, darauf seien die Schmerzen etwas gelinder geworden. Eine besondere Besserung sei aber nicht eingetreten, sodass Partientin die hiesige Klinik aufgesucht habe. Beim Harnlassen habe die Patientin in letzter Zeit stark pressen müssen, sie habe öfters den Harn unter sich

gehen lassen, doch dies jedesmal nachher gemerkt. Der Urin ist manchmal tropfenweise gekommen, manchmal in einem Strahle. Der Stuhl sei bisher immer normal und regelmässig entleert worden. Husten und Auswurf habe nie bestanden. Die letzten Menses seien vor acht Tagen, sehr schwach und von hellroter Farbe gewesen.

Status praesens am 7. April. Die geringste Bewegung der Beine ist ausserordentlich schmerzhaft. Die Beine selbst sind stark ödematös, namentlich das rechte. Der rechte Unterschenkel fühlt sich bis zur Grenze des rechten Oberschenkels, der linke Unterschenkel bis zur Grenze des oberen Drittels kühl an. Der rechte Fuss, namentlich die Planta pedis, ist blauschwärzlich verfärbt. Im Bereiche des rechten Unterschenkels selbst finden sich ausgedehnte Sugillationen, auch der linke Unterschenkel zeigt solche und der Fuss blauschwarze Verfärbung. In der rechten Kniekehle fühlt man eine ausserordentlich schmerzhafte, strangartige Verdickung; die Art. tibialis pulsiert weder hier noch links. Auch die Pulsationen der Art. femorales sind nicht nachzuweisen, das Fettpolster ist allerdings sehr reichlich. — Über den Lungen findet man keine Veränderungen. — Die Wirbelsäule erweist sich nirgends als druckempfindlich. — Der Herzspitzenstoss liegt im 5. Intercostalraum ausserhalb der Mammillarlinie. Die absolute Herzdämpfung reicht nach oben bis zum untern Rand der 4. Rippe, nach rechts bis zur Mitte des Sternums, nach links ist sie sehr schwer zu bestimmen. Die Herzaktion ist ziemlich erregt und beschleunigt. An der Spitze hört man ein präsystolisches Geräusch, der erste Herzton ist accentuiert. Über der Pulmonalis besteht ein systolisches Geräusch, der zweite Pulmonalton ist accentuiert.

Am 8. April morgens. Die Kühle der Unterschenkel hat rechts wohl etwas zugenommen, sonst sind auffallende Veränderungen seit dem vorigen Tage nicht vorhanden.

Nur bemerkt man, dass die blauschwarze Färbung des rechten Unterschenkels und Fusses heute einer fast scharlachroten gewichen ist. Inmitten dieses scharlachroten Gebietes sieht man an der Vorderfläche des unteren Drittels des Unterschenkels zwei etwa $^1/_2$ cm im Durchmesser fassende grünlich verfärbte Stellen. Die scharlachroten Partien bleiben bei Druck unverändert. Abends stellen sich auch geringe Sugillationen im untern Drittel des rechten Oberschenkels ein. Die Patientin ist unklar, hat 40^0 Temperatur und kleine Schüttelfröste. Am 9. April trat der Tod ein.

Sektionsbefund nach Herrn Prof. Dr. Busse. Die fette weibliche Leiche von kräftiger Körperentwicklung zeigt ein aufgetriebenes Abdomen, an dem zahlreiche alte Striae zu sehen sind. Die beiden Unterschenkel, der rechte wie der linke, sind livid blaurot, der rechte Fuss eigentümlich hell ziegelrot gefärbt. Der rechte Unterschenkel ist dabei in hohem Masse ödematös, so dass die Haut straff gespannt ist und wie Speck glänzt. Beim rechten Bein reicht diese Veränderung bis über das Knie herüber, während sie auf der linken Seite etwa in der Mitte des Unterschenkels halt macht. Eine Demarkationslinie ist nicht sichtbar. Das Zwerchfell steht rechts in der Höhe des 4. Intercostalraums, links in der Höhe der 5. Rippe. Die Bauchhöhle ist frei von fremdem Inhalte. Die Serosa ist glatt und grau rosa, das Kolon stark aufgetrieben. Merkwürdigerweise sind bei der noch jugendlich aussehenden Leiche die Rippenknorpel dermassen fest und verkalkt, dass sie mit der Rippenscheere kaum zu schneiden sind. In der linken Pleurahöhle befinden sich ungefähr 100 ccm rötlicher Flüssigkeit. Die rechte Pleurahöhle ist leer. Im Herzbeutel sind etwa 50 ccm klarer Flüssigkeit enthalten; das Perikard ist überall von spiegelndem Glanze und durchscheinend. Das Herz ist im ganzen grösser als die Faust der Leiche, in Sonderheit erscheint der linke Ventrikel vergrössert. Der linke Vorhof

ist stark dilatiert, aber auch das rechte Herz ist vergrössert. Das rechte venöse Ostium ist für zwei Finger bequem durchgängig, das linke dagegen nur für einen. Aus den Herzhöhlen entleert sich flüssiges Blut und Speckgerinnsel. Nur aus dem linken Vorhofe lassen sich grosse, trockene, aber innerlich weiche und fluktuierende, ältere Gerinnsel herausnehmen (Kugelthrombus). Ein Gerinnsel ist grösser als ein Hühnerei, es misst in der Länge 6, in der Breite 4 und in der Dicke fast 3 cm, ein zweites misst 4,5 : 3,5 : 2,3 cm. Die Oberfläche ist rauh, höckrig und von ziegelroter Farbe. Im linken Herzohr befindet sich ebenfalls ein ähnliches Gerinnsel, das das Herzohr vollkommen ausfüllt. Die arteriellen Klappen sind schlussfähig. Das Herz ist 11 cm lang, die Aorta 8 cm breit; das rote und transparente Myokard misst in der Dicke links 18—20, rechts ca. 11 mm. Die freien Ränder der Aortenklappe sind teilweise etwas verdickt. Die Mitralis ist zu einem dicken, festen Narbenring verengert; die Ränder sind zum Teil verkalkt, die Sehnenfäden kurz, dick und fest miteinander verwachsen. An der Klappe befinden sich mehrere rauhe Stellen, die mit dünnen Lagen von Fibrin bedeckt sind.

Die linke Lunge ist im ganzen etwas fester als gewöhnlich, im Unterlappen blaurot. Die Schnittfläche ist mit hämorrhagischen Flecken bedeckt, sonst feucht. An dem freien Rande des Oberlappens findet sich ein $3^1/_2$ cm langer, 2 cm breiter hämorrhagischer Infarkt; die zu diesem Infarkte führende Arterie ist durch einen Embolus teilweise derartig verschlossen, dass dieser Embolus der Wand fest ansitzt. Die Bronchien sind mit einem reichlichen zähen Sekret bedeckt, ihre Schleimhaut sieht dunkelrot aus. — Die rechte Lunge zeigt ebenfalls eine starke Hyperämie und Induration, ausserdem in der Spitze einige Narben, sonst aber keine weiteren Veränderungen. Die Arterien erweisen sich, soweit sie aufgeschnitten sind, als leer.

Die Milz misst in der Länge 15, in der Breite 7,5 und in der Dicke 4 cm; sie fühlt sich fest an und ist dunkelrot. — Ureteren und Nieren haben keine Veränderungen erfahren, im besonderen sind Milz und Nieren ohne Infarkte.

Es wird nun zunächst der Darm im Zusammenhang herausgenommen, um die Aorta freizulegen. Bei der Präparation erweisen sich beide Art. iliacae communes und externae als fest und mit derber Masse zu drehrunden Strängen ausgefüllt. Die Gerinnsel ragen noch in die Aorta hinein, indem sie auf der Bifurkation reiten, sonst ist die Aorta frei von Gerinnseln und ihre Wandung glatt. Die rechte Art. iliaca wird weit verfolgt. Ausserhalb des Beckens ist der obere Teil der Art. femoralis frei und leer. Weiter abwärts bis in die Kniekehle freigelegt zeigt die Arterie etwa an der Grenze des mittleren und unteren Drittels wieder eine pralle Ausfüllung mit trockenem Blutgerinnsel, das der Wand fest anhaftet. Die zugehörigen Venen sind im unteren Teil des Oberschenkels ebenfalls mit Blutgerinnseln angefüllt, die trocken sind, der Wand aber nur lose anhaften und ein dunkelrotes Aussehen haben. Auch die Art. hypogastrica ist drehrund und prall ausgefüllt mit einem anhaftenden teils dunkelroten teils ziegelroten Gerinnsel. — Die Art. iliaca communis sinistra, die Art. hypogastrica sinistra, die Art. iliaca externa sinistra und der obere Teil der Art. femoralis sinistra enthalten ebenfalls fest anhaftende, trockene Gerinnsel, die das Lumen vollkommen ausfüllen. Ein 30 cm langes Stück der Art. femoralis ist leer, dann findet sich dicht oberhalb der Kniekehle wiederum ein prall ausfüllendes Gerinnsel. Die zugehörigen Venen sind zum allergrössten Teil durch lose haftende, aber doch nicht mehr ganz frische Gerinnsel prall erfüllt. Die Vena iliaca ist leer.

Der Magen enthält etwa 300 ccm gallig gefärbten Inhaltes, die Schleimhaut ist graurot, ohne Veränderungen;

ebenso der Darm. — Die Leber misst in der Länge 24, in der Breite 20 und in der Dicke 9 cm. Ihre Oberfläche ist glatt. Die mit ihrer Umgebung verwachsene Gallenblase enthält massenhafte kleine, erbsengrosse Gallensteine. Die Leber ist blutreich und von deutlicher Acinuszeichnung. — Die Blase enthält etwa 200 ccm klaren Urins. Ihre Schleimhaut sieht grauweiss und glatt aus. — Die Vagina ist leer, ihre Schleimhaut graurot; an der Portio findet sich sowohl auf der Vorder- wie Hinterlippe eine $1\,^1/_2$ cm breite Erosion. Der Uterus ist 8,5 cm lang, 6 cm breit und 1,4 cm dick, seine Wandung ist 2,2 mm dick. Die Arterien erheben sich etwas über die Schnittfläche. Die Schleimhaut ist blaurot. Der Plexus pampiniformis ist beiderseits in einzelnen Venen thrombosiert. Die Arterien sind leer.

Die Dura mater ist beiderseits straff gespannt, ihre Innenfläche sieht grauweiss und glatt aus. Die Pia mater ist auf beiden Seiten gleichmässig mit klarer Ödemflüssigkeit infiltriert. Die Grosshirnhemisphären sind symmetrisch gebaut. An der Basis cerebri sind weder an den Art. caroticae noch an den Art. vertebrales und basilares Veränderungen wahrzunehmen, wohl aber findet sich in einem Aste der rechten Art. fossae Sylvii, dort, wo sich derselbe in mehrere kleinere Äste teilt, ein Abschnitt, der durch seine weisse Farbe auffällt und sich beim Aufschneiden als obliteriert und durch einen fast vollkommen organisierten Embolus verstopft erweist; der so verschlossene Abschnitt misst etwa 1 cm. — Bei der Untersuchung des Gehirns selbst zeigt sich beim Auseinanderbiegen der beiden Grosshirnhemisphären, dass die rechte Hälfte an der medialen Fläche etwa vom Stirnlappen anfangend bis zur Fissura calcarina heran sich in Erweichung befindet. Dieser ganze Bezirk hat ein an Sahne erinnerndes, gelbweisses Aussehen und fluktuiert unter der Pia mater. Bei Eröffnung des rechten Seitenventrikels fliesst besonders aus dem Hinterhauptslappen eine ganze

Menge erweichter, in wässriger Flüssigkeit suspendierter Gehirnmasse ab, sodass hier nun eine fast hühnereigrosse Höhle besteht, die aussen von Pia mater und überall anhaftender Rindensubstanz überkleidet ist. Der rechte Streifenhügel ist gegenüber dem linken weniger gewölbt, besonders in den hinteren zwei Dritteln. Auf den Schnitten erweisen sich diese hinteren zwei Drittel in ihren oberen Teilen teils erweicht, teils schon in Cysten verwandelt. Diese erweichten Bezirke haben in Sonderheit den Nucleus caudatus, den lateralen Teil des Sehhügels, den lateralen Teil des Linsenkerns und eine kleinere Partie der inneren Kapsel zerstört. — Das Rückenmark wird herausgenommen; makroskopisch und mikroskopisch ergiebt sich hier kein pathologischer Befund.

Wenn wir den vorliegenden Fall, Krankengeschichte und Sektionsprotokoll betrachten, so steht im Vordergrunde des Ganzen die schwere Veränderung des Herzens, die sich besonders in einer erheblichen Verengerung und Insufficienz der Mitralis zu erkennen giebt. Nach der Anamnese zu schliessen, ist diese Endocarditis wie in der Mehrzahl sämtlicher Fälle auf einen früheren Gelenkrheumatismus zurückzuführen, den die Patientin im 12. Lebensjahre durchgemacht hat. Einigermassen auffallend hierbei erscheint die Thatsache, dass die Kranke diesen schweren Herzfehler durch so viele Jahre ohne erhebliche Störungen ihres Allgemeinbefindens ertragen konnte, ja dass sie mit diesem Herzfehler eine so böse, fieberhafte Krankheit wie einen Typhus überstanden hat. Dies erklärt sich aus dem Umstande, dass der Herzfehler in früher Jugend entstanden, durch eine starke Dilatation und Hypertrophie des gesamten Herzens, besonders des linken Vorhofes und rechten Ventrikels in hohem Masse kompensiert worden ist. Eine Komplikation, die während des Lebens nicht hervorgetreten ist, hat sich bei dem so kompensierten Herzfehler spontan oder vielleicht auf

Grund eines Recidives eingestellt, nämlich eine Gerinnselbildung in dem linken Vorhofe. Solche Parietalthromben treffen wir bei schweren Herzfehlern ganz ausserordentlich häufig zwischen den Musculi pectinati und in den Herzohren. Von diesen Gerinnseln haben sich dann von Zeit zu Zeit kleine Partikel abgebröckelt und in Arterien festgesetzt. Die erste Embolie, die bewirkt worden ist, ist im Januar in der Art. fossae Sylvii dextra eingetreten und hat die Erscheinungen einer Apoplexie hervorgerufen. Ob sie überhaupt die erste Embolie gewesen ist, die zustande gekommen ist, muss dahin gestellt bleiben; jedenfalls ist sie die erste, die erheblichere Erscheinungen gemacht hat, weil sie eine Arterie betroffen, von der Endarterien abgingen. Sehr beachtenswert ist, dass die Frau die Embolie überstanden und sich bis zu einem gewissen Grade sogar davon erholt hat, obwohl im Gehirn als die Folge der arteriellen Verstopfung umfangreiche Erweichungen eingetreten sind, so z. B. im rechten Scheitel- und Hinterhauptslappen und Streifenhügel. Das Gehirnpräparat ist interessant deshalb, weil man durch die Krankengeschichte in der Lage ist, in diesem Falle das Alter der entstandenen Höhlen und Cysten genau zu bestimmen. Die teilweise Zerstörung des Sehhügels erklärt die von der Patientin geklagte Beeinträchtigung des Sehvermögens, allerdings nicht in der Weise, dass das linke Auge allein die ehemalige Sehschärfe verloren, sondern dass eine linksseitige Hemiopie bestanden habe, bei der die linken Gesichtsfeldhälften infolge der Semidecussatio des Sehnerven ausfallen. Diesem Irrtume verfallen übrigens Patienten, die durch einen Schlaganfall eine Einbusse ihrer Sehkraft erlitten haben, öfter, indem sie meinen, das der von der Apoplexie betroffenen Kopfseite entgegengesetzt gelegene Auge allein sei in Mitleidenschaft gezogen, während es thatsächlich die Gesichtsfeldhälften der entsprechenden Seite beider Augen sind.

In stärkstem Masse nun wird unser Interesse erregt durch die höchst ungewöhnliche Folge, welche die Verlegung der Art. popliteae bezüglich der Art. iliacae gehabt hat. Wie in der Einleitung auseinandergesetzt ist, pflegt eine Verstopfung auch grösserer Arterien der Extremitäten fast symptomlos zu verlaufen, hier dagegen trat am 23. März plötzlich ein Müdigkeitsgefühl in beiden Füssen auf, dem sich 8 Tage später Kältegefühl und Anschwellungen hinzugesellten. Die Cirkulationsstörung wurde in den Beinen allmählich bis zum Tode hin immer stärker, sodass sich die Erscheinungen der fortschreitenden Gangrän mehr und mehr ausbildeten. An beiden Extremitäten wurde die nervöse und muskulöse Funktion vernichtet, es trat Anästhesie, Lähmung und Aufhebung der Reflexe ein. Die Veränderung der Haut wie Verfärbung und Kältegefühl reichte an dem rechten Beine bis zur Grenze des unteren Drittels des Oberschenkels, an dem linken nur bis zur Grenze des oberen Drittels des Unterschenkels. Diese Symptome des örtlichen Todes sind unzweifelhaft mit den Vorgängen in den Arterien in Zusammenhang zu bringen. An beiden Extremitäten sehen wir eine Verstopfung der Arterien in der Kniekehle und eine zweite etwas ausgedehntere Verlegung des Lumens der Hauptstämme der Beckenarterien bis zur Teilungsstelle der Aorta hinauf. Ein zwischenliegendes Stück der Art. femoralis dagegen ist bei beiden Schenkeln frei.

Es fragt sich, wie der Befund zu deuten und wie er mit den Vorgängen im Leben in Übereinstimmung zu bringen ist. Zwei Erklärungen scheinen mir hier möglich zu sein. Entweder ist zunächst die Embolie der Art. popliteae eingetreten, ihre Verlegung hätte gar keine Symptome oder vielleicht nur das Müdigkeitsgefühl der unteren Extremitäten hervorgerufen, und es wäre dann hinterher erst die Verlegung der grösseren Arterien im Becken durch eine weitere Embolie erfolgt, oder aber man könnte das Krankheitsbild derart

deuten, dass primär ein Verschluss der Art. iliacae zustande gekommen wäre, an den sich später eine Embolie oder eine Thrombose der Art. popliteae infolge des langsamen Blutstromes und geringen Druckes angeschlossen hätte. Wie dem auch sei, die auffallende Thatsache, dass in beiden Extremitäten die Art. femoralis auf eine grössere Strecke wegsam ist, ist wohl so zu erklären, dass nach Verlegung der Art. iliacae in den Schenkelarterien bis zu einem gewissen Grade die Cirkulation durch Ausbildung von Collateralen besonders der Anastamosen der Art. epigastrica unterhalten wurde. Die Beobachtung an der Lebenden, dass das Absterben der Beine keineswegs plötzlich und mit einem Male erfolgt ist, scheint mit dafür zu sprechen, dass in einem gewissen Masse der Collateralkreislauf zunächst functioniert hat und dann erst allmählich entweder infolge der Komplikation, die der thrombotische Verschluss der Art. poplitea bedeutet, die Cirkulation das neue Hindernis nicht hat überwinden können, oder aber dass bei Erlahmung des mit einem so schweren Klappenfehler behafteten Herzens die Blutversorgung durch Herabsetzung der Vis a tergo für die Extremitäten schlechter und schlechter geworden ist. Jedenfalls sehen wir hier die auffallende Thatsache, dass die Versperrung der Arterien beider Extremitäten Gangrän nach sich gezogen hat.

Gerade diese Gangrän infolge Embolie kommt gegenüber den sonstigen Erkrankungen, die Brand der unteren Gliedmassen hervorrufen, selten vor. Viel häufiger ist der durch Arteriosklerose der Media und Atheromatose der Intima der Gefässwandungen bedingte Altersbrand. Überhaupt geben hochgradige Gefässwandveränderungen, die sich meistens bei konstitutionellen Krankheiten, wie Syphilis, Gicht, Diabetes mellitus, Alkoholismus u. s. w. finden, den Anlass zu mehr oder weniger plötzlichen Blutzirkulationsstörungen in den Extremitäten. Auch chronische Intoxi-

kationen können dies thun. Bekannt ist die besonders im Mittelalter beobachtete Kribelkrankheit mit ihren gangränösen Zerstörungen ganzer Glieder, die nach dem Genusse von mutterkornhaltigem Brode auftrat und höchstwahrscheinlich durch die durch das Ergotin bedingten andauernden Kontraktionen der kleineren Gefässe richtig erklärt wird. Neuropathische Ursachen centralen und peripheren Sitzes sehen wir oft Gangrän bewirken, so die symmetrische bei der Raynaudschen Krankheit, die gewöhnlich in Paroxysmen beiderseits an Fingern und Zehen auftritt, ferner die nach Syringomyelie und nach hysterischen Schreckwirkungen. Auf nervöse Affektionen speciell der trophischen Nerven einhergehend mit Arteriosklerose ist vielleicht auch die Spontangangrän jugendlicher Individuen zu beziehen.

Doch alle diese Gangränformen haben speciell mit unserm Falle nichts zu thun und sollen nur zu dem Beweise angeführt werden, dass sie dem Arzte viel öfter vorkommen als ein Brand nach Embolien der Arterien von Extremitäten. Dass ähnliche Fälle wie der unsrige nicht allzu häufig bekannt geworden sind, davon zeugt die an diesen verhältnismässig arme Litteratur.

(Fall I.) Billroth berichtet über einen solchen ähnlichen Fall, den er typisch und sehr interessant nennt. Eine junge Frau bekam 6 Wochen nach einer Entbindung eine starke Anschwellung des linken Unterschenkels, zu welcher sich schnell eine dunkelblaue Färbung der Haut und dann vollständige Fäulnis dieses Körperteiles hinzugesellte. Als die Patientin ins Spital kam, bestanden schon allgemeine septische Intoxikationserscheinungen. Eine hochgradige Anämie, eine Arterienkrankheit war nirgends am Körper nachzuweisen, und so stellte Billroth die Diagnose auf Endocarditis mit fibrinösen Vegetationen an der Mitralklappe, Loslösung einer dieser Vegetationen und Embolie derselben an der Bifurkationsstelle der linken Art. femoralis in der

Kniebeuge. Er beharrte auf dieser Diagnose, obgleich am Herzen kein abnormes Geräusch nachweisbar war, da es bekannt ist, dass manche Endocarditis symptomlos verläuft. Die rasch auftretende Fäulnis musste durch eine plötzliche Unterbrechung der Cirkulation bedingt sein. Da sich die Gangrän nicht demarkierte und der Allgemeinzustand täglich schlechter wurde, war von der Amputation für die Erhaltung des Lebens nichts zu erwarten. Der Tod erfolgte etwa 12 Tage nach den ersten Erscheinungen der Gangrän.

Es hat immer etwas Auffallendes, sagt Billroth, dass sich in solchen Fällen kein Collateralkreislauf entwickelt wie nach der Unterbindung der Art. femoralis; man kann sich das nur dadurch erklären, dass die Herzaktion bei der Endocarditis, die sich oft genug mit Myocarditis kombiniert, doch wohl beträchtlich abgeschwächt wird und der Blutdruck nicht zureicht, die kleineren Collateralarterien zu erweitern.

(Fall II.) Eine gleiche Beobachtung veröffentlicht Beck 1879 in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie. Eine Verstopfung sämtlicher Arterien beider unteren Gliedmassen bis zur Art. iliaca communis beiderseits herauf mit ganz rapidem Verlaufe, ausgedehntem Brande und bald nachfolgendem Tode kam ihm bei einer Frau vor, die an einem hochgradigen Herzfehler litt (Insufficienz der Mitralis und Stenose der Aorta) und sich einer intensiven Erkältung der Füsse ausgesetzt hatte. Ohne besondere Vorboten hörte in der Nacht der Kreislauf in den Füssen, dann in den Unterschenkeln, bald nachher in den Oberschenkeln bis ins Becken hinein auf. In wenigen Tagen war der Prozess abgelaufen.

Bei der Obduktion konnten keine Erkrankung der Schlagaderwandungen, keine Veränderung durch eine Endarteriitis gesetzt, keine atheromatösen Ablagerungen wahrgenommen werden. Die Schlagadern waren aber vollständig, ja strotzend mit Blutfaserstoff und abgestorbenen Blutzellen angefüllt und

zwar derart, dass nirgends eine Lücke bestand und die Masse einer solchen von Wachs ganz ähnlich war. Als Ursache und Ausgangspunkt konnten deshalb nur die Veränderungen am Herzklappenapparat angesehen werden.

(Fall III.) Eine Gangrän des linken Unterschenkels teilt Drewitt in den Schmidt'schen Jahrbüchern mit. Bei einem 12jährigen Mädchen, das an einem ungewöhnlich schweren Typhus erkrankt war, wurden am 24. Krankheitstage dunkle Flecke am linken Fuss und Unterschenkel bemerkt. Die Art. femoralis war strangartig und pulslos. Die Herztöne leise aber rein. Die Munifikation dehnte sich bis in die Nähe des linken Kniegelenkes aus. Drei Wochen später wurde die Amputation über dem Knie vorgenommen. Die Patientin genas. — In der Hauptarterie des amputierten Unterschenkels sass ein roter, zerreisslicher, leicht adhärenter Thrombus, der sich von der Amputationsstelle bis zur Gabelung in die Art. tibialis postica und peronea erstreckte. Die weiteren Arterienverzweigungen waren leer.

Bei dieser Embolie der Art. poplitea fragt es sich, woher der Embolus kam. Man darf wohl mit Sicherheit annehmen, dass derselbe aus dem linken Herzen stammte als ein dort geschaffenes Produkt einer sogenannten marantischen Thrombose, die eben durch die Herzschwäche und die darauf zurückzuführende Blutstromverlangsamung bedingt war.

(Fall IV.) Jaesche berichtet über eine Gangrän nach Embolie in Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie. Es handelte sich um einen 29jährigen, kräftig gebauten Soldaten, der schon seit einem Jahre an Brustschmerzen und Herzklopfen leidend, ungefähr zwei Wochen vor seinem Ende von akutem, fieberhaften Gelenkrheumatismus befallen wurde. Der Herzschlag war unregelmässig, aber ohne fremdartige Geräusche. Von den Gelenken war anfangs nur

das linke Handgelenk befallen, erst nach Ablauf einiger Tage klagte er auch über Schmerzen in den unteren Gliedmassen, und nur 4 Tage vor dem Tode wurde erst der linke, tages darauf aber auch der rechte Unterschenkel kalt und livid befunden. Das bis dahin noch leidliche Allgemeinbefinden bekam erst in den letzten zwei Tagen die Gestalt eines rasch zunehmenden Kräfteverfalls, der Puls war bereits 30 Stunden vor dem Tode auch an der Art. radialis nicht mehr zu fühlen.

Bei der Sektion fand man den Kanal der Aorta abdominalis durch einen ungefähr $^1/_2$ Zoll oberhalb ihrer Bifurkation beginnenden und in beide Art. iliacae ziemlich tief hinabsteigenden Blutpfropf verschlossen. Im linken Herzen zumal im Vorhof sowie in den Lungenvenen waren massenhafte Blutgerinnsel von ungewöhnlicher Beschaffenheit und Färbung. Letztere war auffallend gelbrot und weinhefenähnlich, nach der Mitte zu heller, an der Oberfläche dunkler, die Konsistenz ebenmässiger und weicher als die gewöhnlich im Herzen sich vorfindenden Coagula. Überhaupt machten sie im Vergleiche mit letzteren den Eindruck schon länger bestehender Niederschläge, auch enthielten sie eine Menge farbloser Blutkörperchen. Das linke Herz war hypertrophiert, die Bikuspidalklappe in hohem Masse verengt, ohne zugleich insufficient für den Verschluss bei der Diastole geworden zu sein.

Den ganzen Vorgang erklärt Jaesche folgendermassen: Die Verengerung des linken Ostiums hatte bei normalem Gesundheitszustande der Blutströmung ein mässiges, keine erheblichere Störung bedingendes Hindernis entgegengesetzt, als aber jene infolge des zufällig hinzugetretenen Fiebers das gewöhnliche Mass bedeutend überstieg, musste das Blut sich in der Vorkammer stauen und konnte sehr leicht zumal bei seiner durch das Fieber gegebenen pathologischen Beschaffenheit Gerinnsel ausscheiden, von denen über kurz oder

lang grössere oder kleinere Stücke losgerissen und fortgeschwemmt wurden und natürlicherweise Embolien verursachen mussten.

(Fall V.) Eine Gangrän nach Embolie der Aorta abdominalis und einer Art. popitlea beschreibt Selter in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie. Eine 41jährige Frau, die durch ein Gesichtserysipel sehr heruntergekommen war, hatte sich bei dieser Gelegenheit eine Endo- und Pericarditis zugezogen. Kurze Zeit darauf bemerkte sie, dass sich die linke grosse Zehe blau verfärbte, während in der ganzen betreffenden Extremität ein gewisses Schwächegefühl auftrat. Bald darauf entwickelte sich eine stinkende Gangrän des linken Fusses, indem zu der anfänglichen Schwäche des ganzen linken Beines noch eine Atrophie der Muskulatur sich einstellte. Die Pulsation der Art. cruralis war rechts zu fühlen, links dagegen nicht. Die Diagnose war deshalb auf eine Thrombose der Art. cruralis sinistra gestellt worden. — Trotz der Amputation des linken Oberschenkels erfolgte 8 Tage später der Tod.

Die Sektion ergab am Herzen krankhafte Veränderungen an der Mitralis und den Aortenklappen, bestehend in Verdickungen, Kalkeinlagerungen, Schrumpfungen und hahnenkammartigen Vegetationen an den Rändern. Am Gefässsysteme zeigte sich, dass in der Aorta 3 cm unterhalb der rechten Nierenarterie ein mit der Wand verklebter Thrombus steckte, der das Lumen vollständig verlegte, sich rechts auf die Art. iliaca communis, links bis in Art. iliaca externa fortsetzte. An der amputierten Extremität konnte man in der Art. poplitea bis zur Abgangsstelle der Art. tibialis antica ebenfalls einen Thrombus erkennen. Die mikroskopische Untersuchung auf den Grad der Organisation der Thromben ergab keine Altersdifferenz zwischen denen der Art. poplitea und der Aorta, ebensowenig einen Anhalt über die Lage des ältesten Thrombusteiles in der letzteren.

Die klinischen Erscheinungen zeigten in diesem Falle einige Eigentümlichkeiten, indem anamnestisch trotz der Embolie in der Aorta keine Schmerzen, noch Parästhesien vorhanden waren. Weiterhin fanden sich die in den meisten Fällen von Aortenembolien auftretenden Folgeerscheinungen, Aufhebung der Sensibilität, Motilität und Ernährung nicht vor. Denn die Gangrän des linken Fusses war in der Hauptsache doch einer Embolie der Art. poplitea zur Last zu legen.

Selter sucht diese Verhältnisse dadurch zu erklären, dass es sich zuerst um eine unvollständige Aortaverstopfung handelte, die sich allmählich durch Anlagerung zu einem völligen Verschluss ausbildete. Die unteren Extremitäten wurden anfangs noch auf der alten Bahn genügend mit Blut versehen, sodass die Erscheinungen der akuten Anämie ausfielen, während sich bald darauf ein Collateralkreislauf einstellte, der sich allerdings nicht bis in das Gebiet der Art. poplitea sinistra ausdehnte.

Mit diesem Falle hat Selter damals noch 19 Fälle von Aortenembolie aus der Litteratur zusammengestellt und kam bei seinen Erörterungen zu dem Schlusse, dass bei Vermeidung aller Zwischenfälle die Mortalität bei Aortenembolie nicht einmal auf 20 Proc. käme, während sie in Wirklichkeit weit höher läge, da jene Zwischenfälle nicht zu vermeiden wären, denn einmal könnte man die Quelle der Embolien nicht beseitigen, so dass der Patient immer neuen ausgesetzt wäre, andrerseits könnte man die Toxämie infolge des Brandes nicht immer umgehen. Auch wüsste man nicht, welche Fortschritte die zur ursächlichen Thrombose führende Krankheit machte.

(Fall VI). Mehr zur Illustration als wie ein genau passendes, weiteres Beispiel dient folgender zweifelhafte Fall, den Wanner in der Münchener Medizinischen Wochenschrift bekannt macht. Es handelte sich um eine 31jährige

Zweitgebärende, die eine normale Geburt durchgemacht hatte. Vom 4. Wochenbettstage an entwickelte sich unter Fiebersteigerung und Pulsbeschleunigung im Anschluss an eine Infektion von den Beckenvenen aus eine absteigende Cruralphlebitis. Am 22. Wochenbettstage trat morgens bei der Visite plötzlich ein Kollaps ein, verbunden mit grosser Atemnot. Nach einer Stunde brach ein starker Schweiss aus, zugleich stellten sich zunehmende, stechende Schmerzen in der linken Wade ein. Im Verlaufe der folgenden Tage machte sich eine immer deutlicher werdende Gangrän des linken Unterschenkels bemerkbar. Am Ende der 8. Woche des Wochenbettes war die Demarkation soweit erfolgt, dass die Amputation nach Gritti vorgenommen werden konnte. Die Heilung verlief ohne Störung.

Bei der Untersuchung des amputierten Unterschenkels zeigte sich an der Teilungsstelle der Art. poplitea in die Art. tibialis antica und postica ein die Arterien völlig verschliessender, roter Embolus, der auf der Bifurkation ritt und mit der Innenfläche der Gefässwandung nur stellenweise locker verklebt war.

Wenn schon klinisch das ganze Krankheitsbild, führt Wanner aus, auf eine Embolie hinweist, so ist eine solche nach dem pathologisch anatomischen Befunde als sicher feststehend anzunehmen. Auf welche Weise ist jedoch diese Embolie bei vollständig gesundem Herzen und intakter arterieller Blutbahn zu erklären? Es handelt sich jedenfalls um einen jener seltenen Fälle von paradoxer Embolie, welche die Aufmerksamkeit aller Pathologen in den letzten 10 Jahren auf sich gelenkt hat. Im Anschluss an eine Infektion von den Beckenvenen aus hat sich eine absteigende Cruralphlebitis entwickelt, welche zur Thrombose von tiefliegenden Schenkelvenen geführt hat. Infolge einer heftigen Bewegung im Bett beim Nahen der Visite lösten sich Thromben los. Während nun ein Thrombus eine grössere

Lungenarterie versperrte, befand sich ein weiterer im rechten Vorhof. Plötzlich gesteigerter Blutdruck daselbst und infolge des Verschlusses einer Lungenarterie sinkender Druck im linken Vorhof bewirkten, dass der Embolus durch ein offenes Foramen ovale oder eine nicht gehörig schliessende Klappe seinen Weg in die Arterienbahn fand.

Allen eben angeführten Fällen ist ein plötzlicher Arterienverschluss mit nachfolgendem Brande gemeinsam. Weshalb ist derselbe nun eingetreten, und weshalb hat sich kein Collateralkreislauf ausgebildet? Eine Antwort darauf giebt Billroth in seiner Epikrise des von mir angeführten zweiten Falles. Die Herzaktion sei in dem Masse beeinträchtigt gewesen, dass der Blutdruck nicht ausgereicht habe, die Collateralen zu erweitern. Wenn wir nun auch oben gesehen haben, dass die Gefässerweiterung nicht die unmittelbare Folge eines erhöhten Blutdruckes ist, sondern vielmehr auf das Anpassungsvermögen der Gefässlumina gegenüber den veränderten Blutfüllungszuständen zurückzuführen ist, so können wir doch nicht leugnen, dass eine verminderte Herzenergie eine pathologische Stromverlangsamung hervorrufen muss, die als solche ein grosses Hinderungsmoment für die Entstehung eines Collateralkreislaufes sein kann. Deshalb bewirkt vielleicht die Arterienembolie bei herzkranken Individuen mit geschwächter Herzkraft Ernährungsstörungen, die nur schwer kompensiert werden können. Eine normale Herzthätigkeit reicht gerade aus, um eine genügende Vis a tergo, auf die es bei der Erweiterung der Collateralen auch ankommt, ausüben zu können, eine mehr oder weniger herabgesetzte Herzthätigkeit dagegen wird hierzu kaum imstande sein. — Andrerseits wieder müssen sich die Gefässwandungen der Collateralen in ihrem gesunden Elasticitätszustande befinden, um einer Dilatierung fähig zu sein. Eine dritte Voraussetzung zum Zustandekommen eines Collateralkreislaufes ist das Vorhandensein von Anastomosen überhaupt.

Es hat von Recklinghausen festgestellt, dass je grösser die verstopfte Arterie desto grösser auch im allgemeinen der nekrotisierende Herd sei. Der Effekt der Arteriensperrung durch Embolie oder Thrombose sei aber ein wechselvoller. Diesen wechselvollen Effekt kann man wohl abhängig machen von der Beschaffenheit der Herzenergie, die hier zur Ausbildung eines Collateralkreislaufes genügt, dort wieder nicht.

Ein diese Verhältnisse demonstrierendes Beispiel finden wir in Virchows gesammelten Abhandlungen über Embolie. Ein 40 Jahre alter Tischlergeselle, der vor zwei Jahren schon zweimal an Gelenkrheumatismus gelitten hatte, fing im Mai 1845 über heftige, schiessende Schmerzen im linken Unterschenkel und in der linken Kniegelenksgegend zu klagen an. Nach 14 Tagen wurde plötzlich der linke Fuss und grössere Teil des linken Unterschenkels kalt, das Gefühl und die Bewegungsfähigkeit waren geschwunden. Von der linken Inguinalgegend ab war weder in der Art. Cruralis noch in der Art. poplitea oder ihren Ästen Pulsation zu fühlen. Im Verlaufe der Zeit stellte sich dieselbe in der Art. cruralis wieder her, aber nicht in der Art. poplitea. Die Gangrän des Unterschenkels grenzte sich ab, und Anfang Juli wurde derselbe amputiert. Das Befinden nach der Operation war leidlich. Ende September aber stellten sich auch in der rechten Extremität ähnliche Schmerzen ein wie vorher in der linken. Die Pulsation der rechten Art. cruralis konnte man nicht fühlen. — Am 10. November trat der Tod ein.

Die Sektion ergab in der Hauptsache allgemeine Adhäsion des Herzens mit Hypertrophie und Insufficienz der Mitralklappe, polypöse Gerinnsel im linken Vorhof, Obturation der Aorta abdominalis und beider Art. iliacae, sodann der Art. poplitea sinistra. Jenseits des Ligamentum Pouparti waren die Arterien frei, die Cruralis dextra vollkommen, die sinistra bis zur Art. poplitea. In dieser letzteren befand sich ein

alter, den Wandungen adhärenter und die Lichtung ganz ausfüllender Pfropf von blassweisslichem, etwas ins Gelbe ziehenden Ansehen, von dem aus die abgehenden Äste namentlich die Art. tibialis antica obturiert waren. Der Collateralkreislauf in dem Stück zwischen den Obturationen der Art. iliaca und poplitea hatte sich durch die Art. epigastrica und circumflexa ilium mit der Art. mammaria hergestellt, indem die Art. circumflexa ilium gleichfalls einen Ast zum Nabel schickte.

In diesem Falle erhielt das dem Herzen näher gelegene anämische Gebiet einen Collateralkreislauf, obwohl mächtige Gefässstämme versperrt waren, während ein solcher für das entfernter gelegene Versorgungsgebiet der schwächeren Art. poplitea nicht eintrat, weil eben hier die treibende Kraft des Herzens nicht mehr ausreichte.

Etwas übrigens, das auch in diesem Krankheitsberichte wie schon in den meisten früheren auffallen konnte, ist interessant erwähnt zu werden. Fast immer wurde die linke Extremität von einer Embolie bevorzugt. Ist dies Zufall, oder giebt es dafür eine Erklärung? Nach Virchow scheint der Grund darin zu liegen, dass die linke Art. iliaca in einer ungleich geraderen Richtung, unter einem ungleich geringeren Winkel von der Aorta abdominalis abgeht als die rechte, die überdies von der Vena iliaca gekreuzt wird. Grössere Pfröpfe werden daher viel leichter in die linke Art. iliaca fahren.

Stellen wir nun zum Schlusse Untersuchungen über die Gleichwertigkeit der einzelnen angeführten Fälle gegenüber dem zu Anfang zu Grunde gelegten an, so finden wir, dass bei allen gesunde Gefässe als Anastomosen die Ausbildung eines Collataralkreislaufes hätten übernehmen können. Wenn diese es nun in Fall I und III nicht gethan haben, obwohl kein anderes Hinderungsmoment wie die Herzschwäche vorhanden war, so erscheint das doch etwas merkwürdig. In

den beiden Fällen, die nicht zur Sektion kamen, waren doch nur die Art. popliteae verlegt, und man sollte meinen, dass eine auch verhältnismässig schwache Herzenergie, die, wie wir in andern Fällen gesehen haben, imstande ist, einen Collateralkreislauf für die verstopfte Aorta zu schaffen, das Versorgungsgebiet bedeutend kleinerer, verstopfter Arterien auf dem Wege der Collateralbahnen mit Blut zu speisen vermöchte. Es sieht fast aus, als ob die Herzaktion thatsächlich nicht einmal hierzu fähig gewesen sei, oder könnte man an eine andere Möglichkeit denken? Wie wäre es, wenn ausser diesen isolierten Embolien in den Art. popliteae, anderweitig Arterienverschlüsse in den betreffenden Extremitäten bestanden hätten, die zwar keine klinischen Erscheinungen, aber ein zweites, vielleicht ebenso wichtiges Hinderungsmoment wie die Herzschwäche für die Blutcirculation abgegeben hätten? Die Überwindung zweier Widerstände ist für ein geschwächtes Herz allerdings eine sehr schwere Aufgabe, der es meistens nicht gewachsen ist. Diese Verhältnisse finden sich schön ausgeprägt an den anderen Fällen, den 6. ziehe ich in diese Erörterung nicht mit hinein, da mir die Herkunft des Embolus zweifelhaft erscheint.

In Fall II ergiebt die Sektion eine Verstopfung sämtlicher Arterien beider Gliedmassen bis in die Art. iliaca communis hinauf; dass hier die Möglichkeit zur Bildung eines Collateralkreislaufes sehr gering war, ist wohl klar, denn es waren von Anfang an sicher eine ganze Reihe von Embolien erfolgt, die ihrerseits im Verein mit der herabgesetzten Herzthätigkeit eine vollständige Thrombose verursachten. Ähnlich liegen die Verhältnisse in Fall IV, während sich in Fall V wohl ein Ersatz für die allmählich in der Aorta verlegte Blutcirkulation schuf, dieser aber nicht ausreichte, seinerseits noch zur Bildung eines Collateralkreislaufes für den linken Unterschenkel beizutragen. Zwei Cirkulationswiderstände

konnte das bei dieser Patientin ohnehin geschwächte Herz nicht überwinden.

Als Schlussfolgerung kann man die Behauptung aufstellen, dass bei Embolien der Arterien in den unteren Extremitäten der Eintritt eines Collateralkreislaufes nicht nur abhängig ist von der Vis a tergo des Herzens sondern zum grossen Teil auch von der Anzahl und dem Sitze der Arterienverstopfungen. Dies haben die angeführten Fälle bewiesen, bei denen nach Verlegung der Art. iliacae und popliteae Brand eingetreten ist.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Professor Dr. Grawitz und Herrn Professor Dr. Busse für die gütige Überweisung der Arbeit und für die freundliche Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen ergebensten Dank abzustatten.

Litteratur.

Billroth und von Winiwarter, Allgemeine Chirurgie, Pathologie und Therapie.

Eichhorst, Bd. I, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie.

Gegenbaur, Lehrbuch der Anatomie.

Heitzmann, Atlas der Anatomie.

Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie Bd. VI. Jaesche 1864.

Münchener Medizinische Wochenschrift No. 16, Wanner 1895.

von Recklinghausen, Allgemeine Pathologie des Kreislaufes und der Ernährung, Stuttgart 1883.

Schmidts Jahrbücher, Jahrgang 1893, Drewitt.

Tillmanns, Lehrbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie.

Thoma, Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie.

Virchow, Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin (Kap. über Embolie), Frankfurt a. M. 1856.

Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und klinische Medizin: Bd. 15, Martens 1890. Bd. 147, Bier 1897.

Deutsche Zeitschrift für Chirurgie: Bd. 5, Rabe 1875. Bd. 11, Beck 1879 Bd. 32, Selter 1891.

Lebenslauf.

Martin Richard Ludwig Henning, evangelischer Konfession, wurde am 25. April 1875 als Sohn des Maurermeisters Albert Henning und seiner Ehefrau Bertha, geb Grau, in Wittstock, Kreis Ost-Prignitz, geboren.

Er besuchte von Michaelis 1887 bis Ostern 1896 das Königliche und Gröning'sche Gymnasium zu Stargard i. Pom., das er am 6. März 1896 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Hierauf studierte er in Freiburg i. B., Berlin und Greifswald Medicin. Nachdem er am 4. März 1898 in Greifswald die ärztliche Vorprüfung bestanden hatte, leistete er vom 1. April bis zum 30. September d. Js. beim 4. Garde-Regiment zu Fuss eine halbjährige Militärdienstzeit ab. Am 20. Juli 1901 absolvierte er in Greifswald die ärztliche Staatsprüfung.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Docenten:

In **Freiburg:**
Baumann, Keibel.

In **Berlin:**
Gusserow, Waldeyer.

In **Greifswald:**
Arndt †, Ballowitz, Beumer, Bier, Bonnet, Busse, Grawitz, Helferich, Hoffmann Holtz, Krabler, Krehl, Landois, Leick, Limpricht, Löffler, Martin, Mosler, Müller, Peiper, Schirmer, Schulz, Schütt, Solger, Strübing, Tilmann, Triepel.

Allen diesen hochverehrten Herren Lehrern spricht der Verfasser an dieser Stelle seinen ehrerbietigsten Dank aus.

Thesen.

I.

Überernährung und intensive Hautpflege sind bei einer beginnenden Lungenschwindsucht wertvoller als eine medikamentöse Behandlung.

II.

Beim beginnenden Lupus ist die Entfernung der kranken Hautpartie, indem man möglichst im Gesunden operiert, allen anderen Behandlungsmethoden vorzuziehen.

III.

Bei Gangraena senilis des Unterschenkels ist die Absetzung möglichst weit im Gesunden vorzunehmen.